

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 29

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'INSUFFISANCE AORTIQUE

CHEZ L'ADULTE JEUNE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 21 Mai 1919

PAR

Georges GRANGIER

Né à Olette-et-Evol (Pyrénées-Orientales), le 19 octobre 1891

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX (Concours 1914)

ANCIEN PRÉPARATEUR AU LABORATOIRE D'ANALYSES BIOLOGIQUES
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE REIMS

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

{ CARRIEU, professeur, *Président*.
DUCAMP, professeur.
LEENHARDT, agrégé.
RIMBAUD, agrégé.

{ *Assesseurs*

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1919

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'INSUFFISANCE AORTIQUE
CHEZ L'ADULTE JEUNE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555622_0080

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 29

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'INSUFFISANCE AORTIQUE

CHEZ L'ADULTE JEUNE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 21 Mai 1919

PAR

Georges GRANGIER

Né à Olette-et-Evol (Pyrénées-Orientales), le 19 octobre 1891

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX (Concours 1914)

ANCIEN PRÉPARATEUR AU LABORATOIRE D'ANALYSES BIOLOGIQUES
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE REIMS

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**Examineurs
de la Thèse**

{ CARRIEU, professeur, *Président*.
DUCAMP, professeur.
LEENHARDT, agrégé.
RIMBAUD, agrégé.

{ *Assesseurs*



MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1919



PERSONNEL DE LA FACULTE

Administration

MM. MAIRET (*).	DOYEN.
SARDA.	ASSESSEUR.
IZARD.	SECRETAIRE.

Professeurs

Clinique chirurgicale.....	MM. TEDENAT (O *).
Clinique médicale.....	CARRIEU (*).
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (*).
Physique médicale.....	IMBERT (*).
Botanique et histoire naturelle médicales.....	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE (O *).
Clinique ophtalmologique.....	TRUC (O *).
Physiologie.....	HEDON (*).
Histologie.....	VIALLETON.
Pathologie interne.....	DUCAMP (*).
Anatomie.....	GILIS (*).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	ESTOR.
Médecine légale et toxicologie.....	SARDA (*).
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEI. (*).
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOSC.
Hygiène.....	BERTIN-SANS (H).
Clinique médicale.....	RAUZIER (*).
Clinique obstétricale.....	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale.....	VIRES (*).
Anatomie pathologique.....	MASSABUAU (⊗).
Chimie médicale.....	DERRIEN.
Microbiologie.....	N.

Professeurs adjoints : MM. Dr ROUVILLE, MOURET

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeur honoraire : M. E. BERTIN-SANS (*).

Secrétaire honoraire : M. GÖT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique gynécologique.....	MM. Dr ROUVILLE, prof.-adj.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURET, prof.-adj.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées...	VEDEL, agr. l. (ch. de c.)
Clinique des maladies des voies urinaires...	JEANBRAU (O * ⊗) a. l. (ch. de c.)
Médecine opératoire.....	SOUBEYRAN. * ⊗, a. l. (c. c.)
Pathologie externe.....	RICHE, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards.	EUZIERE, agrégé.
Accouchements.....	P. DELMAS, agrégé.
Accouchements.....	DESMONTS. (ch. de c.)
Matière médicale.....	CABANNES, agrégé.
Microbiologie.....	LISBONNE, agrégé, (ch. de c.).
Stomatologie.....	WATON (⊗) docteur.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. CABANNES.	MM. ROGER.
GRYNFELT (*).	P. DELMAS.	ETIENNE.
LEENHARDT.	RUZIERE.	LISBONNE.
GAUSSEL (* ⊗).	J. DELMAS (⊗).	PECH (ch. d'agrég.).
RICHE.	RIMBAUD.	

Examineurs de la thèse :

MM. CARRIEU, professeur, président.	MM. LEENHARDT, prof. agrégé.
DUCAMP, professeur.	RIMBAUD, prof. agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PÈRE. A MA MÈRE

En témoignage de piété filiale

A MES SOEURS ISETTE ET NÉNETTE

A MA SOEUR ET A MON BEAU-FRÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE LÉON

G. GRANGIER.

A LA MÉMOIRE DE MON COUSIN HENRI GRANGIER

TOMBÉ POUR LA FRANCE

à Courmas (Marne), le 28 juillet 1918

A LA MÉMOIRE DE MES AMIS D'ENFANCE

MORTS AU CHAMP D'HONNEUR

HENRI DAVAL

Le 6 novembre 1914, à Kemmel (Belgique)

MARTIAL LACHAT

Le 2 décembre 1917, à Vauquois-en-Argonne

A MES PREMIERS MAÎTRES

DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE ET DES HOPITAUX DE REIMS

G. GRANGIER.

A MON PRESIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR CARRIEU

A MON JURY DE THÈSE

A MES AMIS

G GRANGIER.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'INSUFFISANCE AORTIQUE
CHEZ L'ADULTE JEUNE

INTRODUCTION

L'idée de ce travail nous a été inspirée par notre maître, Monsieur le professeur Carrieu. Nous nous faisons un devoir et un plaisir de lui témoigner ici notre profonde reconnaissance pour l'accueil qu'il nous fit dans son service, ainsi que pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

Tandis que nous suivions, avec un intérêt toujours croissant, ses leçons, au lit du malade, nous eûmes l'occasion d'examiner, dans son service, un adulte présentant une double lésion mitro-aortique, consécutive à une infection rhumatismale.

Il nous a paru intéressant de grouper quelques observations analogues et d'en faire une étude en opposition aux lésions aortiques de l'âge mûr ou de la vieillesse, si différentes à tous les points de vue, différence dont la nécessité

fut reconnue par Peter, le premier (1871), qui a décrit séparément une insuffisance aortique, endocarditique ou infectieuse et une insuffisance aortique endartéritique ou, plus simplement, artérielle.

Par sa pathogénie et sa localisation sur l'endocarde, la première constitue une véritable maladie du cœur. Dans la seconde, au contraire, les lésions principales intéressent surtout l'aorte, celles des valvules n'étant qu'accessoire, constituant, par ce fait, une maladie de l'aorte plutôt que du cœur.

Nous ne voudrions pas faire de ce travail un chapitre de pathologie, mais une sorte de leçon clinique, autant que notre peu d'expérience nous le permette, ayant toujours sous les yeux les observations à défaut des malades eux-mêmes, car nous pensons que la clinique demeurera toujours l'adjuvant indispensable de la pathologie : à côté de la théorie, la pratique est nécessaire.

C'est à dessein que nous avons rapporté tout au long, dans les pages qui suivent, ces observations telles qu'elles ont été prises au jour le jour. Qu'on les rapproche l'une de l'autre : on y trouvera décrite la maladie dans ses traits principaux, son évolution, les modalités suivant lesquelles elle est susceptible de se présenter, ainsi que les complications qu'elle peut entraîner.

Nous n'adopterons pas tout à fait l'ordre que suivent habituellement les traités et, puisque nous voulons faire une étude clinique, nous procéderons comme si nous nous trouvions en présence d'un malade.

A propos de ses antécédents, nous serons amené tout d'abord à étudier les causes qui ont pu produire la maladie. et ceci n'a pas seulement un intérêt scientifique. En effet, il n'est pas indifférent, pour établir notre diagnostic, de savoir si notre malade a contracté autrefois la syphilis, si

c'est un gouteux, un saturnin ou s'il y a eu du rhumatisme. Et si le traitement de la cause ne peut pas faire régresser la lésion, lorsque celle-ci est établie, il pourra dans certains cas en arrêter l'évolution, la prévenir même, lorsqu'on se trouvera, par ailleurs, en présence de cette cause avant qu'elle ait produit son effet, je veux parler du rhumatisme à sa période aiguë.

Nous passerons ensuite à l'examen de notre malade, et l'interrogatoire nous révélera la présence de quelques troubles généraux, troubles subjectifs, par conséquent d'une valeur relative.

La recherche des signes objectifs sera plus importante; aussi nous nous y arrêterons plus longuement, nous efforçant d'en donner une explication et d'en indiquer la valeur.

Et, alors, avant d'établir notre diagnostic, nous ferons un peu abstraction de notre malade pour nous représenter les lésions que ces symptômes traduisent, par analogie avec celles que nous avons appris à connaître dans nos visites précédentes chez Morgagni.

C'est une chose que l'on a trop de tendance à négliger en clinique et c'est la raison pour laquelle notre maître, M. le professeur Carrieu, insistait si souvent sur la nécessité de l'enseignement de l'amphithéâtre à côté de celui de l'hôpital. Pour bien connaître notre malade, il ne suffit pas de découvrir les signes apparents, il faut savoir deviner la lésion profonde et, pour cela, il faut l'avoir vue antérieurement.

Ceci fait, nous poserons notre diagnostic et, maintenant alors, il sera intéressant de revenir à nos observations. Nous trouverons, dans les annotations faites au jour le jour, l'évolution de la maladie et les complications que l'on est en droit de craindre; le pronostic suivra.

Nous terminerons enfin par le traitement.

OBSERVATIONS

OBSERVATION PREMIÈRE

(Carrieu et Pelon, *Nouveau Montpellier Médical*, 1898.)

F... Louis, terrassier, 23 ans, entré, le 26 mars 1898, salle Combal, n° 22.

Antécédents héréditaires. — Père en bonne santé. A perdu sa mère il y a vingt ans; ne sait pas si elle est restée longtemps malade, ni de quoi elle est morte.

Antécédents personnels. — Il a eu la rougeole dans son tout jeune âge et une grippe légère en 1890. Il y a quatre ans, il est entré à l'hôpital de la Charité, à Lyon, pour une scarlatine très intense et très grave, à la fin de laquelle s'est montrée une néphrite aiguë avec quantité notable d'albumine dans les urines et anasarque, surtout marquée aux bourses et aux membres inférieurs. Son séjour à l'hôpital, tant pour la scarlatine que pour la néphrite consécutive, a duré quatre mois.

Peu de jours après sa sortie de l'hôpital et à la suite d'un refroidissement, cet homme a été pris de rhumatisme polyarticulaire fébrile, qui a frappé toutes les articulations, grandes et petites, en particulier l'articulation temporo-maxillaire et les articulations des doigts. Au cours de cette attaque de rhumatisme, il a été pris de dyspnée,

de palpitations, de douleur précordiale; on lui a appliqué, à ce niveau, des ventouses sèches et de la teinture d'iode.

Au cours de son service militaire, il a été repris de rhumatisme articulaire, qui s'est accompagné encore de localisation sur le cœur; on l'a envoyé à l'hôpital militaire, où il a été réformé, dit-il, pour insuffisance aortique.

En 1897, il est resté dix jours à l'hôpital de Mustapha, pour des accès de fièvre intermittente. Depuis lors, il s'est bien porté; il déclare seulement avoir eu, vers le 10 mars 1898, à Aix-en-Provence, un fort accès palustre. Le 26 mars, dans une rue de Montpellier, il en a un autre pour lequel la police le conduit à l'hôpital. On l'interroge à son entrée et il attire immédiatement l'attention sur des troubles de l'appareil circulatoire. Il dit que, depuis l'attaque de rhumatisme qu'il a eue à Lyon, en 1894, il est facilement essoufflé, surtout quand il marche vite ou gravit un escalier; il éprouve des battements de cœur; de temps en temps, il a quelques vertiges, des éblouissements et des bourdonnements d'oreille. Il n'a jamais remarqué que ses chevilles fussent enflées.

A l'examen du cœur, on voit battre la pointe en dehors de la ligne mammaire, entre les cinquième et sixième espaces intercostaux, en arrière de la côte. La palpation large fait percevoir le choc du cœur, qui se fait non en surface, mais en dôme. On trouve aussi un léger frémissement systolique dans la région du mamelon. A l'auscultation, on entend, au niveau de la pointe, un souffle doux au premier temps, se propageant vers l'aisselle; au deuxième temps, on perçoit aussi un souffle, moins net que le premier, mais dont l'intensité s'accroît à mesure que le stéthoscope se rapproche du sternum. A la base, on entend aussi deux souffles, l'un au premier temps, l'autre au second; le second est beaucoup plus fort que le premier, il n'est pas

râpeux, mais en jet de vapeur et aspiratif. C'est un beau souffle d'insuffisance aortique. Son maximum est dans le troisième espace intercostal droit.

Le pouls est bondissant, dépressible, plus fort quand on élève le bras verticalement. C'est un type bien net de pouls de Corrigan. Il y a 90 pulsations à la minute. Le double souffle crural existe aussi. Il y a un peu de pouls capillaire, mais pas de pouls unguéal. La tension artérielle, prise au sphygmomètre Potain, est de 19°.

DIAGNOSTIC. — Double lésion, insuffisance mitrale et insuffisance aortique.

Les autres appareils ne présentent rien de particulier. Aucun symptôme de stase veineuse.

Le malade est, depuis un mois, dans notre service; il va bien; il n'a eu besoin d'aucun médicament.

OBSERVATION II

(Carrieu et Pelou, *Nouveau Montpellier Médical*. 1898.)

M... Pierre, 22 ans, soldat de 2^e classe au 12^e régiment d'infanterie, entré, le 25 mars 1898, salle Martin-Tisson, lit n° 23.

Ses antécédents héréditaires sont négatifs.

Lui-même a eu deux atteintes de rhumatisme articulaire aigu, l'une à l'âge de 10 ans, l'autre en 1897.

Le 10 mars 1898, il s'est senti gêné pour avaler, les douleurs de gorge ont augmenté, et il est rentré, le lendemain, à l'infirmerie régimentaire, où on l'a traité pour une angine pultacée, d'après les renseignements mentionnés sur son billet d'entrée. Au cours de cette angine, il a éprouvé quelques douleurs erratiques dans les articulations des membres; il était aussi un peu essoufflé.

Il est sorti de l'infirmérie guéri de son angine, le 23 mars. Dans la nuit du 23 au 24, il a été pris, sans cause appréciable, de douleurs dans les articulations tibiotarsiennes; bientôt d'autres jointures se sont prises, et il a été envoyé à l'hôpital.

A son entrée, les douleurs sont surtout vives à la partie antérieure des articulations tibiotarsiennes, à la partie postérieure du genou droit, au niveau de l'épaule droite et de l'articulation sternoclaviculaire du même côté.

Les jointures sont un peu gonflées. Le malade souffre aussi dans la région lombaire et à la base du thorax, des deux côtés; la douleur thoracique est surtout vive pendant les fortes inspirations. Il ne tousse pas; mais il est gêné pour respirer et il a une dyspnée très accusée. Son teint est pâle, blafard, contractant avec des pommettes très fortement colorées.

La température de la veille au soir était de 39°6. Le matin où on l'examine pour la première fois, 39°8. Le pouls est à 115; il est rapide, bondissant, dépressible.

La pointe bat dans le cinquième espace intercostal, en dehors de la ligne mammaire.

A la palpation large du cœur, on sent un choc en dôme, bien net. A l'auscultation, il existe, au premier temps et à la pointe, un souffle rude, ne se propageant pas vers l'aisselle mais vers l'appendice xyphoïde du sternum. Le deuxième bruit est peu net. A la base, on entend un souffle au deuxième temps, souffle doux, aspiratif, en jet de vapeur.

Le double souffle crural est bien net.

Il n'y a ni pouls unguéal, ni pouls capillaire.

Comme traitement, on prescrit l'application du salicylate de méthyle sur les jointures malades et une potion avec: alcoolature d'aconit, X gouttes; julep, 120 grammes.

28. — La dyspnée est très intense. Les douleurs ont bien

diminué au niveau du cou-de-pied et de l'épaule, mais les articulations phalangiennes sont prises.

Le malade tousse un peu, mais ne crache pas.

La percussion dénote, en arrière, un peu de matité à la base droite, où les vibrations sont diminuées. La respiration est légèrement soufflante au tiers moyen; il y a un peu de retentissement égophonique de la voix. Léger épanchement pleural.

La main, appliquée sur la région du cœur, perçoit, outre le choc en dôme, un frémissement systolique. A l'auscultation, le premier bruit est très soufflant à la pointe; l'intensité du souffle va en augmentant vers la pointe du sternum, où est le maximum. Le deuxième bruit est peu net. A la base, le premier bruit est légèrement soufflé. Il y a un souffle diastolique très net, dont le maximum est vers le bord gauche du sternum, au niveau du troisième espace intercostal.

Les artères du cou battent violemment.

Le pouls radial est bondissant et dépressible; ces caractères sont plus nets dans la position élevée du bras. Il bat à 80.

On donne 5 grammes de salicylate de soude, qu'on fait dissoudre dans un litre de tisane de feuilles de frêne, à prendre dans les vingt-quatre heures, et on prescrit une potion avec:

Sulfate de spartéine	0,10 centigr
Sirop de digitale	} aa 30 gr.
Sirop d'écorce d'orange . . .	
Julep	60 —

31. — Les douleurs articulaires se calment et la fièvre tombe (37°9). On diminue la dose de salicylate de soude (3 grammes).

1^{er} avril. — La température baisse toujours (37°3). Pouls à 90. Il n'y a presque plus de douleurs articulaires. Le malade se plaint seulement d'une sensation d'angoisse précordiale.

Le souffle systolique de la pointe est très râpeux; il y a probablement un peu de frottement péricardique surajouté. Le souffle diastolique de la base est de plus en plus fort, à mesure qu'on approche le stéthoscope du troisième espace intercostal gauche, où est le maximum. Le pouls de Corrigan est très net.

5. — La température est un peu remontée (38°). Le poignet droit est très douloureux.

On redonne 4 grammes de salicylate de soude.

8 et 9. — Petites poussées thermiques, qui obligent à redonner un peu de salicylate. Il n'y a pas de nouvelles jointures prises.

20. — La température est tout à fait tombée.

Au cœur, on perçoit un souffle au premier temps et à la pointe couvrant le petit silence et se terminant par le claquement diastolique; le maximum est au-dessous du mamelon. En portant progressivement le stéthoscope vers le troisième espace intercostal gauche, le premier souffle diminue graduellement jusqu'à disparition complète, mais l'on entend, en revanche, le souffle aortique diastolique, qui va croissant d'intensité jusqu'en ce point.

Le pouls est fréquent: 127. La tension est de 15.

OBSERVATION III

(Carrieu et Pelon, *Nouveau Montpellier Médical*, 1898.)

G... Adélaïde, journalière, 45 ans, entrée, le 13 avril 1898, salle Bichat, lit n° 22.

Rien dans les antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Elle a eu la fièvre typhoïde à l'âge de 12 ans. La malade ne signale pas autre chose comme antécédents pathologiques.

En fait d'antécédents physiologiques, notons seulement qu'elle a eu un enfant, âgé aujourd'hui de 22 ans, bien portant; elle ne s'est pas ressentie de ses couches.

MALADIE ACTUELLE. — Elle a débuté, il y a un an, par la cessation complète des règles, qui n'ont plus reparu; il y a eu aussi, au début, de grandes pertes blanches qui ont duré un mois environ. La malade a ressenti des douleurs lombaires; elle a commencé à être essoufflée pendant la marche et à avoir des palpitations. Le ventre a augmenté peu à peu de volume; les jambes se sont enflées légèrement; de plus, la malade a maigri progressivement.

Aujourd'hui, nous nous trouvons en présence d'une femme très amaigrie, au teint pâle, aux traits tirés. Elle se plaint de crises fréquentes de palpitations, de dyspnée au moindre effort et de douleurs épigastriques presque continuelles.

Il y a de la diarrhée (2 ou 3 selles par jour). L'urine est claire, peu abondante (500 cc.), non albumineuse.

La langue est rouge, sèche.

Le ventre est volumineux, bombé, présentant, sur la ligne médiane, une raie brune bien marquée. A la palpation, on a une sensation particulière d'empâtement et de dureté et, par places, on sent des indurations et des placards superficiels, qui sont, selon toute apparence, des lésions péritonéales de nature tuberculeuse.

Du côté du cœur, on constate seulement une tachycardie extrême, due en partie à l'émotivité de la malade.

Au cou, on voit une danse des artères très manifeste.

Le pouls est à 130.

18. — La malade, plus calme, est examinée à nouveau; l'examen du cœur est plus facile. A l'inspection, on constate, dans toute l'étendue de la région précordiale, des battements synchrones à la pulsation cardiaque. A la palpation, la main perçoit un choc en dôme, mais ce choc n'est pas pur; la main a bien la sensation d'une boule qui se gonfle et durcit, mais cette boule s'étale aussitôt. En outre, à chaque pulsation cardiaque, on perçoit, en plein ventricule, un frottement très net.

A l'auscultation, à la pointe, le premier bruit est soufflé, mais il n'y a pas de propagation dans l'aisselle. Entre le premier et le deuxième bruit, on entend un frottement qui succède immédiatement au premier bruit et qui a son maximum d'intensité en plein ventricule; c'est un frottement péricardique. Enfin, il y a un souffle diastolique très net, surtout marqué vers le troisième espace intercostal gauche, tout près du sternum. Ce souffle couvre le claquement valvulaire, qui ne se perçoit pas au foyer d'auscultation aortique et qu'on entend seulement à la pulmonaire. Il se propage dans les gros vaisseaux.

Le pouls est à 150, un peu bondissant et dépressible, surtout dans la position élevée du bras.

DIAGNOSTIC. — Insuffisance mitrale et aortique, avec péricardite sèche.

OBSERVATION IV

(Inédite)

M... Louis, 11^e régiment d'infanterie, classe 1919, service armé; profession, cultivateur; entre à l'hôpital, salle Combal, lit n° 11, le 2 novembre 1918.

Mobilisé en avril 1918, envoyé au front fin septembre. Evacué, le 3 octobre, pour rhumatisme.

Antécédents personnels. — Il a eu la fièvre typhoïde en 1914 et fut pris de rhumatisme en juin 1918. Récidive en septembre.

ETAT ACTUEL. — Se plaint de douleurs articulaires à l'épaule, au coude et au genou gauche, d'essoufflement facile à la marche, à l'effort.

La température oscille entre 37°5 et 38°8. Il accuse des sueurs abondantes.

L'inspection révèle un homme pâle, anémié. On voit battre violemment et rapidement la pointe du cœur dans le cinquième espace intercostal gauche, en dedans de la ligne mamelonnaire. Les artères du cou sont fortement soulevées au moment de la systole, c'est la danse des artères. La palpation donne peu de renseignements. Le pouls de Corrigan n'est pas net; mais le malade accuse, par contre, de la douleur à la pression de la région précordiale et du phrénique gauche.

Auscultation du cœur. — Souffle systolique à la pointe, avec frottement péricardique. Double souffle systolique et diastolique à timbre aspiratif au niveau du foyer aortique.

DIAGNOSTIC. — Insuffisance mitrale avec insuffisance et rétrécissement aortique et péricardite.

Le 6 novembre. — La dyspnée est intense, malgré le repos au lit. Le malade tousse et crache. Crachats ambrés. La percussion du thorax dénote, en arrière, de la matité à la base droite; les vibrations sont exagérées. L'oreille perçoit une bouffée de râles fins.

On prescrit: ergotine, 1 gr. 50 en potion.

Le 10. — Crachats hémoptoïques, fibrineux.

Le 14. — En arrière, matité à la base droite. Dans toute la hauteur, sibilants, ronflants, piaulements. Vers la base, râles sous-érépitants à la toux; vibrations un peu exagérées.

DIAGNOSTIC. — Congestion broncho-pleuro-pulmonaire.

On supprime le salicylate qui avait été donné dès le début. On remplace par :

Solution digitine au 1/1000^e . . . XX gouttes

Sirop des cinq racines . . . 30 gr.

Julep 30 —

23. — En arrière, matité à la base droite avec petits râles sous-crépitaux à l'inspiration (moins nombreux).

Crachats moins sanglants et moins nombreux.

DIAGNOSTIC. — Infarctus.

Rien de spécial jusqu'au 11 décembre. On redonne : digitaline au 1 p. 1.000, XV gouttes.

Proposé pour la réforme temporaire, le 18, avec le diagnostic : rhumatisme polyarticulaire à répétition avec endocardite mitro-aortique.

Sort, le 23 décembre, pour aller à l'Hôpital 43, centre spécial de réforme.

Il revient le 26. Homme haletant, cyanosé. Œdème peu marqué aux membres inférieurs. Les bruits du cœur sont faibles. Arythmies. Le pouls est petit. Notre malade est en période d'asystolie.

Décédé le 27 au matin.

AUTOPSIE. — Cœur volumineux; poids : 670 grammes. L'orifice aortique est rétréci pouvant à peine permettre l'introduction du doigt. La circonférence de l'aorte, prise sur une ligne sus-sigmoïdienne, mesure 5 centimètres. La paroi est dure. On aperçoit quelques taches pâles de la grosseur d'une lentille, non surélevées, ayant à peu près la même consistance que les parties saines et ne semblant pas être d'origine athéromateuse.

Les valvules sigmoïdes sont rigides. L'une d'elles reste

saillante et rétrécit encore le calibre de l'aorte. Les deux autres sont plissées, ratatinées contre la paroi.

La sigmoïde mitrale présente des parties transparentes. Le nodule d'Arantius est hypertrophié. Sa surface ventriculaire n'est pas lisse, mais épaissie irrégulièrement. Le sinus de Valsalva laisse voir un épaississement dur, de consistance cartilagineuse.

La paroi ventriculaire est épaissie. Elle mesure 2 centim. 5. Cette épaisseur est surtout accusée sur la paroi auriculo-ventriculaire.

Les piliers sont volumineux. L'épreuve de l'eau, faite sur les valvules mitrales, montre l'insuffisance de ces valvules.

Les deux valves sont épaissies. La valve droite surtout est épaisse et rugueuse, principalement sur son bord auriculaire. La petite valve présente, sur sa face auriculaire, quelques végétations.

Le péricarde est très adhérent.

Conclusion. — Rétrécissement aortique avec insuffisance aortique, insuffisance mitrale, causées par endocardite mitrale, marquée surtout sur la valve droite avec propagation aux sigmoïdes de l'aorte.

OBSERVATION V

(Inédite)

A... Jean, employé de bureau, 24 ans, service auxiliaire, 2^e génie, compagnie hors rang, entre à l'hôpital, salle Combal, lit n° 13, le 12 mai 1919. Envoyé par le médecin de son dépôt à la suite d'une visite où il s'était présenté pour fatigue générale et douleurs lombaires.

Antécédents héréditaires. — Rien.

Antécédents personnels. — Aurait eu une rougeole dans son jeune âge. A 8 ans, fièvre typhoïde qui le retient au lit un mois et demi. Un an après, rhumatisme articulaire aigu ayant duré deux mois. Le cœur aurait été atteint dès cette époque, au dire du malade.

Paludisme vers l'âge de 12 ans pendant un séjour en Corse, malade pendant un mois et demi. N'a pas eu d'autre accès depuis cette époque.

Chancre à 18 ans, ayant apparu dix jours après un rapport sexuel, ce chancre n'aurait pas été typique. Le malade n'a pas été voir de médecin; il s'est soigné localement sur les conseils d'un camarade, étudiant en médecine; il n'a pas suivi de traitement hydrargyrique.

Le malade a pratiqué les sports depuis son enfance. Il a fait de la gymnastique, du foot-ball, de la bicyclette, mais non sans fatigue, et a dû les interrompre à l'âge de 19 ans.

Au point de vue de sa situation militaire, il a été ajourné successivement en 1914, 1915, 1916, 1917 et classé dans le service auxiliaire le 25 février 1918, mais inapte à la zone des armées.

En 1916, il est allé consulter un médecin qui porte le diagnostic d'endocardite mitro-aortique. Le même diagnostic est établi par M. le professeur Carrieu, l'année dernière à cette époque, le malade s'étant présenté pour connaître son aptitude à la vaccination antityphique.

Actuellement, notre sujet est assez bien constitué; il ne paraît pas amaigri. Il pèse 77 kilos pour une taille de 1 m. 78. Il ne présente pas la pâleur caractéristique. Les carotides sont fortement soulevées, mais non les temporales. Il n'a jamais eu d'œdème. Il accuse de la dyspnée à l'effort; très peu de vertiges, pas de troubles gastriques, pas de bourdonnements d'oreille, pas de maux de tête. Pas de douleurs précordiales.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal, mais à un travers de doigt au moins de la ligne mammaire.

Le choc en dôme est net. La percussion révèle une augmentation de la matité à droite du sternum. Le cœur paraît couché sur le diaphragme. L'aorte est dilatée, on en perçoit l'impulsion jusqu'au devant de la trachée au niveau des premiers anneaux.

Un peu de douleur à la palpation au phrénique gauche.

A l'auscultation du cœur, on entend, à la pointe, un souffle systolique, ne se propageant pas vers l'aisselle, mais vers le foyer tricuspide et un frottement péricardique.

On perçoit faiblement un souffle diastolique qui croît d'intensité à mesure qu'on approche de la base et le maximum se trouve dans le troisième espace intercostal, immédiatement à gauche du sternum. On l'entend bien aussi au foyer aortique. Il est prolongé, débute avec la diastole et se continue dans le grand silence; il est en jet de vapeur. On entend également, mais beaucoup plus faible, un souffle systolique.

Le pouls de Corrigan est net et augmente quand on lève le bras du malade. On le perçoit aussi aux artères digitales.

Le signe de Musset est peu accusé. Le pouls capillaire est visible, pouls unguéal, pouls amygdalo-carotidien. On l'observe très bien en appliquant une lame de verre sur les lèvres, sur la muqueuse buccale, à la face interne des joues, moins bien sur la langue. Ces trois procédés nous sont indiqués par un médecin américain qui suit le service.

On entend également le double souffle intermittent crural.

Le nombre des pulsations n'est pas augmenté: 70.

I

Sans vouloir poser l'insuffisance aortique endocardique comme une rareté, il faut bien admettre cependant qu'elle n'est pas aussi fréquente que l'insuffisance aortique artérielle.

Pour bien incomplètes qu'elles soient, les statistiques données par quelques auteurs vont nous convaincre.

Sur 1.046 observations recueillies en plusieurs endroits, Barié relève 621 lésions de l'orifice mitral contre 380 de l'orifice aortique et 45 du cœur droit. Mais, dans ce chiffre 380 qui paraît élevé, il faut comprendre toutes les lésions aortiques, sans distinction de nature. Il eût été intéressant d'établir, dans ce même tableau, une différence entre les lésions aortiques endocardiques d'une part et les lésions aortiques artérielles d'autre part.

Toutefois, cet auteur fait remarquer, et ceci nous intéresse, que, si les lésions mitrales sont plus fréquentes chez l'adulte, les lésions aortiques prédominent dans la vieillesse. Et il ajoute qu'on ne peut expliquer ces variations autrement que par le fait que les lésions mitrales sont presque toujours la conséquence du rhumatisme articulaire aigu, apanage de la jeunesse, alors que les lésions aortiques participent du processus général de l'artériosclérose qui est le lot de l'âge sénile. Après une telle expli-

cation il y a tout lieu de croire que, dans sa statistique, l'auteur a surtout relevé des cas d'insuffisance aortique artérielle.

Reportons-nous à une autre statistique empruntée à Gibson, un peu spéciale, puisqu'elle n'envisage que les cas où l'endocardite relève du rhumatisme, mais prise à dessein, parce qu'elle nous permet, en la comparant à la première, d'établir que le rapport entre les lésions mitrales et aortiques est alors moindre lorsqu'on écarte les lésions d'origine artérielle.

Considérant 51 cas d'endocardite rhumatismale, Gibson les répartit de la façon suivante :

40 cas de lésions mitrales ;

8 cas d'affections aortiques ;

3 cas de lésions aortiques et mitrales combinées.

La proportion, qui, dans la première statistique, était de 61 lésions aortiques pour 100 lésions mitrales, tombe à 27 p. 100. Il est alors aisé de se rendre compte que le nombre des lésions aortiques artérielles surpasse celui des lésions aortiques endocarditiques. Encore ce dernier nous paraît-il devoir être inférieur depuis l'emploi précoce et systématique de la médication salicylée dans le rhumatisme.

II

Toutes les maladies infectieuses sont susceptibles de frapper le cœur et de créer des lésions valvulaires. Au premier rang, il faut placer le rhumatisme articulaire aigu. Aussi ne faudra-t-il pas s'étonner si nous y faisons souvent allusion.

On a rapporté quelques cas de lésions endocarditiques au cours de la rougeole, la variole, l'érysipèle, la pneumonie, etc., mais il faut bien avouer que ce sont là des raretés. Il nous semble que ces maladies mettent plutôt le cœur dans un état de moindre résistance vis-à-vis d'une infection ultérieure possible, rhumatismale ou autre qui, par ailleurs, aurait peut-être évolué sans complication et la fièvre typhoïde aurait, dans cet ordre d'idée, une action toute spéciale. Nous aurons à y revenir dans le cours de cette étude.

Nous ne ferons que mentionner, pour mémoire, le cas où des lésions valvulaires peuvent avoir pour cause un traumatisme et l'observation du jockey, rapportée par Potain dans ses leçons cliniques, est désormais classique.

De même pour la lésion probablement d'ordre atrophique non inflammatoire et que Corrigan désigne sous le nom d'état criblé, fenêtré ou réticulé des valvules sigmoïdes.

Bien que l'on ne soit pas d'accord sur la nature du micro-organisme, agent pathogène du rhumatisme, les auteurs sont unanimes pour admettre son existence et l'on est en droit de se demander comment et dans quelles conditions s'opère l'envahissement valvulaire.

Plusieurs théories sont en présence : l'une admettant la progression des lésions de la profondeur à la superficie valvulaire, l'autre leur progression de la superficie à la profondeur.

La première, défendue par Kœster, suppose que les bactéries pénètrent d'abord dans la partie centrale des valvules par leurs vaisseaux propres, à quoi certains auteurs objectent que les valvules ne contiennent pas de vaisseaux à l'état normal.

Il n'en est plus de même, certes, à l'état pathologique, où les valvules peuvent être alors traversées par des vaisseaux de nouvelle formation. Mais ceux-ci sont le résultat de l'organisation d'un processus inflammatoire, principalement d'origine exsudative. On se trouve donc en présence d'un cercle vicieux. Il est très possible que, secondairement, il se soit produit, à la faveur de ces vaisseaux néoformés, des embolies microbiennes ; mais il n'en demeure pas moins vrai que la première atteinte reste inexplicée.

Dans la seconde théorie, Klebs et Orth supposent que les agents pathogènes charriés par le sang s'arrêtent en certains points de l'endocarde et sont l'origine du travail inflammatoire. Dans cette hypothèse, on fait jouer un rôle au traumatisme exercé par la colonne sanguine sur la membrane interne du cœur. Les cellules endothéliales s'altèreraient et les pertes de substance deviendraient des points d'appel pour les couches successives des microbes qui viendraient s'y implanter.

Quelques auteurs font intervenir le ralentissement local

du sang en certains points où le frottement des surfaces valvulaires les unes contre les autres.

On ne peut guère nier l'action favorisante de ces phénomènes mécaniques et la localisation des lésions au niveau des points traumatisés en est la preuve, mais nous pensons qu'il ne faut pas en exagérer l'importance.

Ce traumatisme est-il d'ailleurs si considérable? Nous ne le croyons pas, car il ne semble pas que, chez un sujet sain, il ait jamais amené de troubles, si légers soient-ils. A notre avis, le processus est très complexe. On peut bien admettre tout d'abord l'hypothèse d'une affinité spéciale du microbe pour l'endothélium cardiaque, du cœur gauche principalement, à cause de l'oxygène que contient le sang qui circule dans cette partie. Ceci expliquerait la présence de ces microbes dans le cœur et, par suite, la fréquence des lésions valvulaires dans le rhumatisme. Les anciens parlaient d'acidité du sang. Nous n'irons pas jusque-là. On sait aujourd'hui que les micro-organismes agissent surtout par les toxines qu'ils sécrètent. Celles-ci auraient pour effet, non seulement d'empêcher la régénération des cellules endothéliales altérées par le traumatisme, mais de favoriser cette destruction cellulaire.

Dès lors, le microbe n'a plus qu'à pénétrer par la lésion ainsi créée. Toutefois, ces conditions ne sont pas encore suffisantes, car on serait amené à reconnaître l'endocardite comme fatalement liée à toute infection rhumatismale, ce qui n'est pas le cas.

Il faut donc faire intervenir d'autres facteurs et, parmi eux, le terrain sur lequel évolue la maladie joue un grand rôle. C'est ainsi que les cardiopathies valvulaires apparaîtront plus spécialement chez les chlorotiques en état de fatigue et de surmenage, chez les cachectiques et les cancéreux, chez les femmes épuisées par de nombreuses gros-

sesses, chez des individus bien portants consumés par des excès de tout genre, par des émotions déprimantes ou des privations.

Nous pensons également qu'une première atteinte qui aurait respecté l'endocarde le met dans un état de réceptivité spéciale vis-à-vis d'une seconde infection, phénomène analogue à celui qu'on observe dans la tuberculose. C'est ce qui s'est produit pour le malade de l'observation II qui a eu une première poussée rhumatismale à l'âge de 10 ans, l'autre vers 20 ans, ce qui ne l'empêche pas de faire son service militaire. De même, chez notre soldat de l'observation IV, il y a tout lieu de penser qu'il ne présentait aucune lésion après sa crise rhumatismale, puisque, trois mois après, il était envoyé au front.

Nous ferons, enfin, une place toute spéciale à la virulence du microbe, virulence qui se traduit, cliniquement, par la violence de l'infection, et il est curieux de rappeler ici les deux lois que Bouilland formula bien avant qu'il fut question de microbes :

1° Dans le rhumatisme articulaire aigu, violent, généralisé, la coïncidence d'une endocardite, d'une péricardite ou d'une endopéricardite est la règle et la non-coïncidence l'exception ;

2° Dans le rhumatisme articulaire aigu, léger, partiel, apyrétique, la non-coïncidence d'une endocardite, d'une péricardite ou d'une endopéricardite est la règle, et la coïncidence l'exception.

III

Ainsi donc notre sujet nous a avoué avoir eu autrefois du rhumatisme ou bien il se trouve actuellement en période aiguë. Dans le premier cas, il est venu nous trouver se plaignant de troubles généraux, mal définis, et sa maladie antérieure nous conduit à l'examen de son cœur ; dans le second, c'est systématiquement que nous pratiquerons l'auscultation.

Déjà, à l'approche du malade, notre attention a été attirée sur la pâleur blafarde de son visage. C'est là un signe constant, caractéristique du facies aortique, symptôme nécessaire, dit Peter, puisqu'il est la conséquence de l'anémie qui résulte du reflux partiel du sang aortique dans le ventricule gauche, et cette anémie est proportionnelle à l'insuffisance.

C'est également par l'anémie du cerveau que peuvent se comprendre la sensation de vide, les vertiges qu'éprouvent assez fréquemment certains sujets, surtout quand ils passent de la station horizontale à la station verticale. Les maux de tête, les troubles de l'ouïe, tels que les bourdonnements d'oreilles, les troubles de la vision, relèvent aussi d'une circulation encéphalique défectueuse.

Les troubles gastriques et les troubles cardiaques proprement dits, douleurs rétrosternales, crises angineuses,

sont plutôt symptomatiques d'une insuffisance aortique artérielle. Il en est de même des accès de dyspnée, véritables phénomènes urémiques, qu'il faut rattacher à une insuffisance rénale. Nous avons bien noté, dans nos observations, de la gêne respiratoire à l'effort, quelque douleur au creux épigastrique, mais il faut bien avouer que nous sommes en présence de lésions valvulaires associées et non plus d'une insuffisance aortique pure, ce qui modifie quelque peu la symptomatologie et la marche de la maladie.

Somme toute, tous ces signes généraux sont peu nets; mais, par contre, l'examen de l'appareil circulatoire va nous fournir des renseignements plus précis.

Dans quelques cas, lorsque la lésion est ancienne, que le muscle cardiaque s'est considérablement hypertrophié et principalement lorsque le cœur droit a participé à la dilatation, l'inspection permet de reconnaître une voussure de la région précordiale. Plus fréquemment, on verra battre la pointe très violemment, celle-ci étant abaissée quelquefois jusque dans le sixième espace intercostal et déviée en dehors de la ligne mammaire.

La palpation, qui doit être faite systématiquement et sans laquelle tout examen du cœur reste incomplet, prend ici une importance toute particulière. Le professeur Bard, de Lyon, le premier, a mis en lumière les données précieuses qu'on pouvait en retirer et il décrit ainsi la façon de la pratiquer: « Il suffit pour cela de palper l'organe à pleine main, la paume sur la région de la pointe, les doigts embrassant la plus grande partie possible de la région précordiale, faisant corps aussi exactement que possible avec la paroi thoracique, mais sans pression exagérée, avec une inertie musculaire suffisante pour laisser aux sensations tactiles toute leur puissance. Le choc perçu par la main, peu intense à l'état normal et localisé en un seul point,

présente, quand il existe une insuffisance aortique, un caractère spécial. Il s'arrondit, s'étale et la sensation est celle d'une boule ou d'un globe qui se durcit sous la main ». C'est ce qu'il appelle le choc en dôme, qu'il donne comme un signe nouveau de l'insuffisance aortique qui permettrait de diagnostiquer cette lésion aussi bien et plus souvent mieux que par l'auscultation elle-même.

Il n'est pas douteux que ce signe ait une grande valeur, mais il ne semble pas qu'il soit pathognomonique puisqu'il a été trouvé, dans d'autres maladies, par Huchard et Teissier et qu'il fait défaut dans certains cas où une autre lésion est associée à l'insuffisance aortique (symphyse du péricarde, rétrécissement aortique très serré).

Il a été trouvé, dans les trois premières observations; absent, par contre, dans la quatrième où, en effet, à côté de l'insuffisance aortique on a diagnostiqué un rétrécissement du même orifice et une adhérence du péricarde.

C'est à l'auscultation que nous aurons enfin recours pour décélérer la lésion elle-même, se traduisant à l'oreille par un bruit de souffle diastolique perçu à la base. Le point où en général ce souffle a son maximum d'intensité correspond, non pas au niveau des valvules sigmoïdes, mais à cette partie où l'aorte ascendante devient superficielle, c'est-à-dire à droite du sternum, vers le troisième espace intercostal. Il se propage un peu au-dessus dans la direction du courant sanguin et s'entend dans le deuxième espace intercostal droit ou à la partie supérieure du sternum, mais il se propage surtout vers la pointe, c'est-à-dire dans la direction du sang qui reflue de l'aorte dans le ventricule.

Pour Huchard, le siège maximum de ce souffle serait dévié beaucoup plus souvent qu'on ne le pense et il ne serait pas rare de le trouver à gauche du sternum en un

point où il serait permis de le confondre avec une insuffisance des valvules pulmonaires.

Cette diversité de siège ne peut s'expliquer que par l'hypertrophie du ventricule gauche qui modifie la position de l'organe.

Qu'il nous suffise de rappeler que, dans le cas qui nous occupe, c'est-à-dire dans la maladie de Vieussens-Corrigan, l'hypertrophie du muscle cardiaque n'est pas très considérable; en tous cas, elle est très lente, tout au moins lorsque la lésion est pure. En effet, elle est déterminée par un mécanisme seulement local, l'afflux sanguin revenant brusquement dans le ventricule en diastole. Dans l'insuffisance artérielle, le processus est plus complexe, l'insuffisance sigmoïdienne n'étant pas le seul facteur pathogénique de l'hypertrophie: à l'action mécanique de l'hypertension, s'ajoute le rôle des lésions artérielles. Ce n'est plus seulement un accroissement notable de la valeur musculaire, mais le cœur, altéré au même titre que la tunique vasculaire, est frappé de sclérose. Aussi l'hypertrophie, dans ce cas, est-elle plus précoce. Rapidement, la pointe s'abaisse dans le sixième ou même septième espace intercostal. Aussi est-il permis de conclure que, dans l'insuffisance aortique endocarditique, où l'hypertrophie est plus tardive, le souffle a moins de tendance à se déplacer et, lorsqu'il est dévié, il l'est peu.

Dans l'observation première, le souffle diastolique a son maximum d'intensité dans le troisième espace intercostal droit. Nous sommes en présence d'une lésion au début. Dans les observations II, III et V, il est au même niveau, mais à gauche. Nous attribuons ce déplacement à l'ancienneté de la cardiopathie d'une part, mais surtout à l'association d'autres lésions qui viennent activer singulièrement la marche du processus.

Le souffle diastolique de l'insuffisance aortique commence au moment où les sigmoïdes s'abaissent; il coïncide donc avec le deuxième bruit qu'il remplace et il se prolonge dans le grand silence. Il n'est jamais rude, râpeux, mais doux, moelleux, aspiratif.

Doit-on le considérer, ainsi que le fait Peter, comme un signe constant? Il semble que non, puisque certains auteurs rapportent des cas de lésions sans souffle. Leyden conclut qu'il peut exister de graves lésions sans qu'il soit perçu et la non-existence ou la disparition d'un bruit diastolique aortique ne suffit pas à affirmer l'absence ou la guérison des valvules de ce vaisseau.

D'après Gerhardt, le souffle peut faire défaut lorsque l'insuffisance aortique se complique d'une autre lésion valvulaire, telle que l'insuffisance mitrale par exemple. Dans ce cas, la vitesse du courant sanguin ne serait pas assez grande pour favoriser la production d'un souffle diastolique. Cependant, dans chacune de nos observations, on peut relever la coexistence de ces deux lésions et les deux souffles se percevaient très nettement. Et, pour une, le diagnostic a pu même être confirmé par l'autopsie.

On a même été jusqu'à incriminer la localisation de la lésion sur la sigmoïde la-plus postérieure, d'où pourrait résulter une direction du courant de reflux défavorable à la propagation du souffle à la face antérieure du cœur.

Certains auteurs soutiennent que le souffle se produit au moment où le sang, qui reflue de l'aorte dans le ventricule, s'entrechoque avec le courant sanguin venant de l'oreillette; il se produirait là des courants en tourbillon. Peut-être alors que, dans certains cas, la vitesse ou la force des deux courants qui s'entrechoquent dans le ventricule ne seraient pas assez grandes pour produire le bruit du souffle.

Il est certain que ces divers facteurs peuvent exercer une certaine influence sur le siège et sur l'intensité plus ou moins grande du souffle, mais rien ne permet d'admettre qu'aucun d'eux soit susceptible de fournir une explication satisfaisante des divers cas cliniques dans lesquels on observe, en fait, l'absence complète du souffle habituel.

Desplantez a observé deux cas de ces insuffisances aty-piques qui ont été le point de départ de sa thèse inaugurale. Il en rapporte d'autres empruntés à Gairdner et à Bard. Nous sommes obligé de constater que, dans ses observations, la syphilis y apparaît souvent parmi les antécédents; dans la grande majorité, ce sont des sujets âgés présentant des lésions athéromateuses; mais, nulle part, nous n'avons trouvé relaté le rhumatisme, sauf dans une observation, mais peu probante. Il s'agissait d'une malade de 66 ans avec lésions athéromateuses et rhumatisme chronique (Mlle Skrobotoff).

Aussi concluerons-nous avec Bard que, d'une façon générale, si cette absence de souffle est assez fréquente dans l'insuffisance des vieillards athéromateux, elle est rare dans celle des jeunes sujets ou des adultes d'origine endocardique, surtout dans les faits où elle n'est pas accompagnée d'autres lésions valvulaires.

De même, il est permis de discuter la valeur d'un souffle systolique de la base donné par quelques auteurs, non pas comme constant, mais accompagnant très souvent l'insuffisance aortique en dehors des cas où ce souffle peut être dû à un rétrécissement concomitant.

Des explications nombreuses en ont été données. D'après Bamberger, il serait dû à la présence de rugosités à la surface des valvules ou à la perte d'élasticité de l'aorte. Pour Buequoy, il serait dû à des troubles anémiques. Pour d'autres, à une dilatation de l'aorte au-dessus des valvules.

Qu'il nous suffise de rappeler que, dans l'insuffisance aortique endocarditique, l'aorte a conservé toute son élasticité et qu'elle n'a pas subi de dilatation. Il n'en est pas de même, par exemple, pour la maladie de Hodgson où ces lésions sont fréquentes, sinon la règle.

La seule théorie que nous accepterions, soutenue par Debove, puis par Calabrèse, donne de ce souffle l'explication suivante: le passage du sang de la cavité ventriculaire, où la pression est très haute, dans l'aorte, où elle est basse, produit une veine fluide qui donne naissance au souffle. Cette théorie est en parfait accord avec les expériences de Chauveau et Marey, mais elle aurait le tort de faire de ce signe un symptôme presque constant.

N'est-il pas permis de croire, d'ailleurs, que cette différence de pression peut être en partie corrigée au moment de la systole par l'élasticité de l'aorte qui est conservée dans la maladie de Vieussens-Corrigan.

Nous avons trouvé signalé, dans deux de nos observations, un souffle systolique de la base, mais il a été attribué à un rétrécissement de l'orifice aortique. Nous admettrons donc encore ici que ce signe est plutôt en faveur d'une insuffisance artérielle.

Nous ne relevons, dans aucune des observations rapportées au début, le souffle présystolique de la pointe signalé par certains et que Samson explique par la production d'un rétrécissement fonctionnel de la mitrale, dû au refoulement, par l'ondée rétrograde aortique, de la grande valve mitrale.

Lespérance, qui s'est occupé de la question, en fait un souffle extracardiaque, produit par la compression brusque du poumon au moment de la diastole, choc déterminant l'expulsion d'une certaine quantité d'air qui est animé d'un mouvement assez rapide pour entrer en vibration.

L'auteur lui-même fait remarquer que toutes ses observations étaient des cas d'insuffisance endartéritique.

« L'aorte, plus ou moins altérée, présentait toujours des foyers d'athérome, tandis que l'endocarde était peu touché et quelquefois sain. Est-ce une coïncidence ou faut-il croire que des deux insuffisances il n'y en ait qu'une endartéritique qui puisse produire un souffle extracardiaque. Il n'est pas probable que cela soit. Mais on ne peut nier que l'artériosclérose cardiaque ne soit une condition propre à le produire en créant un état de résistance inférieure du myocarde. »

Converse, dans sa thèse, rapporte l'opinion de Potain. Pour ce dernier, il s'agit d'un roulement présystolique dû à la rencontre du courant venant de la cavité auriculaire pendant sa systole avec le courant aortique refluant dans le ventricule, sous la réserve que cette rencontre se fasse sous un angle voisin de l'angle droit. Cette explication, basée sur des expériences de laboratoire, paraît un peu spéciale, car elle n'admettrait l'existence de ce bruit qu'avec des lésions bien déterminées.

Notre peu d'expérience ne nous permet pas de nier l'existence de ce bruit que des maîtres autorisés ont perçu. Ajoutons toutefois que c'est encore là une rareté. Moins rare serait peut-être le renforcement du souffle diastolique sur lequel a insisté Flint et dont il fait un roulement produit par la vibration de la grande valve mitrale que vient battre l'ondée sanguine rétrograde. Ce renforcement, que notre maître M. le professeur Carrieu a observé chez trois malades, s'entend vers le quatrième espace intercostal gauche, c'est à-dire vers la pointe du cœur. Nous nous demandons même si ce bruit ne serait pas plus fréquent qu'on ne le pense et s'il ne faudrait pas lui attribuer ce que l'on est tenté de prendre pour un déplacement du maxi-

mum d'intensité du souffle diastolique de la base, dans la mesure où ce déplacement ne pourrait pas être expliqué par une hypertrophie considérable du cœur.

Les signes fournis par l'examen de la circulation périphérique constituent des renseignements non moins précieux que ceux donnés par l'examen du cœur. Dans certains cas, ils permettront d'établir fermement le diagnostic, principalement lorsqu'il faudra distinguer le souffle diastolique d'autres souffles perçus au même niveau et pendant le même temps de la révolution cardiaque.

Le phénomène qui frappe, à première vue, est le battement des artères que Corrigan a décrit ainsi : « Lorsqu'on a dépouillé le malade de ses vêtements, dit-il, les troncs artériels de la tête, du cou et des extrémités supérieures attirent immédiatement les yeux par leurs pulsations régulières. A chaque diastole, les artères sont projetées avec force de leur lit et bondissent sous la peau... ». C'est la danse des artères qui traduit la brusquerie et l'amplitude, puis l'abaissement brusque de la tension artérielle. Elle est d'autant plus nette que la tension est moins élevée. C'est le cas de l'insuffisance endocarditique. Elle est moins marquée dans la maladie de Hodgson, où la tension sanguine est trop élevée, l'obstacle opposé par les artères dures, en tuyau de pipe, trop grand, pour que l'impulsion cardiaque ébranle assez fortement le système artériel.

Le soulèvement rythmique de la tête, légèrement fléchie en avant ou signe de Musset, celui de la jambe croisée, sont des manifestations du même ordre, mais qui sont loin d'avoir la même valeur et, pour cette raison, on les recherche rarement.

Plus importante est l'étude du pouls et il n'est pas de jeune étudiant qui n'en connaisse les caractères donnés

par Vieussens avant Corrigan qui cependant lui a donné son nom.

Il est ample, parce que l'ondée sanguine ventriculaire arrivant dans une artère où la tension est diminuée par le fait de l'insuffisance des valvules sigmoïdes distend cette artère au maximum.

Il est bondissant, parce qu'en raison de leur inoclusion, les valvules sigmoïdes n'opposant pas d'obstacle à la réaction élastique de l'artère, celle-ci s'exerce au maximum et produit la récurrence du sang vers le ventricule. Il s'observe mieux chez les adultes dont les artères sont indemnes que chez les vieillards où elles sont plus ou moins scléreuses. Ces caractères seront augmentés par l'élévation du bras qui permet une régurgitation plus facile du sang.

Le tracé sphymographique est caractéristique. Nous l'avons relevé chez notre malade de l'observation V, avec l'appareil de Marey, mais les circonstances ne nous ont pas permis de le faire reproduire ici. Il est en tous points semblable à ceux qu'on trouve d'ailleurs dans les traités classiques; aussi nous nous contenterons de le décrire. Une ligne d'ascension verticale, haute, répondant à l'énergie et à la brusquerie de l'impulsion cardiaque. Une ligne de descente brusque, montrant l'affaiblissement soudain de la tension artérielle; puis un dirotisme. La ligne d'ascension et de descente forment un crochet délimitant un angle très petit.

Toutefois, il n'est pas pathognomonique et on l'obtiendrait dans la fièvre typhoïde.

A côté, se placent le pouls capillaire et ses variétés: pouls unguéal, de l'isthme du gosier, de la luette, complétés par des battements amygdaliens par transmission des battements carotidiens: pouls amygdalo-carotidien de Huchard.

Il est une façon très simple de le rechercher qui nous a été indiquée par un médecin américain, procédé pratique et sûr que nous n'avons trouvé dans aucun ouvrage français.

Il suffit de comprimer les lèvres du malade avec une lame de verre, suffisamment pour y déterminer une zone pâle, ainsi qu'on le fait dans la recherche du pouls unguéal. Cette partie prend alors une teinte plus foncée au moment de la diastole artérielle, alternant avec la coloration pâle provoquée par la compression et qui reparaît avec la systole. On peut le rechercher de la même façon sur la face interne des joues et sur la langue.

Ce pouls capillaire traduit le défaut de régularisation du débit saccadé du cœur par l'élasticité artérielle. Non seulement il n'est point caractéristique, mais il se perçoit plus difficilement chez l'adulte dont la tonicité est conservée.

Le nombre des pulsations se trouve en général augmenté dans l'insuffisance aortique, et cependant peu d'auteurs en parlent. Le fait a été relevé dans trois de nos observations. M. Carrieu explique cette accélération du pouls par la pression produite dans le ventricule gauche pendant la diastole par les deux ondes sanguines, tension qui aurait pour effet l'excitation prématurée du nerf de Cyon qui y répondrait par une contraction ventriculaire.

L'auscultation pratiquée sur une artère de gros calibre pourra également nous être de quelque utilité. On la pratique habituellement sur la fémorale, au pli de l'aîne, pour raison de commodité. A l'état normal, l'oreille perçoit, au moment de la diastole artérielle, un bruit qui se transforme en un souffle lorsqu'on exerce avec le stéthoscope une pression déterminée, créant ainsi un rétrécissement artificiel. Dans l'insuffisance aortique, ce souffle est suivi d'un au-

tre et, pour l'entendre, il suffit de comprimer l'artère uniquement avec le bord du stéthoscope le plus éloigné du cœur.

En effet, dès le début de la diastole cardiaque, la pression s'abaisse brusquement dans le segment artériel situé en amont du rétrécissement provoqué; il se produit un reflux du sang artériel du bout périphérique dans le bout central. C'est à ce reflux qu'est dû ce second souffle, plus bref, plus faible que le premier.

Ce phénomène, observé pour la première fois par Duroziez, prend le nom de double souffle intermittent crural. Intermittent, parce qu'il ne serait pas perçu d'une façon régulière chez un même malade. Outre que ce signe est assez délicat à rechercher, il a l'inconvénient de ne pas être spécial à l'insuffisance aortique, et Duroziez lui-même avoue l'avoir rencontré dans d'autres maladies. Il a été trouvé dans les observations première, II et V, absent dans les deux autres où nous sommes en présence de la maladie à un stade avancé.

Moins grande encore est la valeur du double ton de Traube, et son explication reste obscure.

Il est un mode d'investigation clinique relativement récent et qui est appelé à rendre des services appréciables. C'est l'étude de la tension artérielle. On serait tenté de croire que la danse des artères signalée plus haut doit s'accompagner d'une tension maxima très élevée. C'est une erreur. A peine est-elle augmentée de 1 ou 2 degrés, le plus souvent elle est normale et on peut même affirmer, lorsqu'elle dépasse de beaucoup le chiffre habituel, qu'on est en présence d'une insuffisance artérielle.

Elle a été trouvée un peu accrue (19) au Potain, dans l'observation II, normale dans l'observation III. Il ne semble pas que la plus grande énergie de la systole du ventri-

cule hypertrophié soit capable d'élever très sensiblement la tension maxima, tandis que la tension diastolique ne peut qu'être abaissée par la lésion orificielle. En effet, c'est l'étude comparée des deux tensions, maxima ou systolique et minima ou diastolique, qui est intéressante. C'est l'écart anormal des deux tensions qui est la clef du diagnostic plus que l'hypertension. Aussi les résultats obtenus uniquement avec le sphygmomètre de Potain sont-ils de peu de valeur.

Huchard et Amblard donnent le résultat de l'observation d'un très grand nombre de cas et, sur 25 cas d'insuffisance d'origine endocarditique, 23 fois ils ont trouvé un écart de 8,5 et 2 fois de 9, l'écart normal étant environ de 7.

IV

Nous avons terminé l'examen de notre malade. Essayons dès lors de nous représenter ce qui s'est passé et quelles lésions empêchent la coaptation parfaite des valvules sigmoïdes pour qu'elles permettent la régurgitation du sang de l'aorte dans le ventricule, au moment de la diastole.

Où siègent d'abord ces lésions? Sur le passage du courant sanguin, c'est-à-dire sur la face ventriculaire, de même qu'au niveau des valvules mitrales, elles siègeront sur la face auriculaire. D'une façon plus précise, c'est sur le bord libre des valvules, car c'est par ces points que se fait l'accolement. On a rapporté, en effet, le cas de lésions assez volumineuses siégeant en d'autres points, tandis que le bord libre indemne permettait une coaptation parfaite.

Il n'est pas nécessaire que les trois valvules soient touchées pour qu'il y ait insuffisance. L'inflammation a pu se propager de l'une à l'autre avec pour résultat une soudure commissurale.

Le plus souvent, les valvules sont épaissies, indurées, déformées. Plus rarement, elles présentent des végétations en crête de coq, en forme de choux-fleur, quelquefois on ne trouve que de petites nodosités de la grosseur d'un grain de millet coïncidant cependant avec des signes cliniques très accusés.

Ces lésions peuvent être inégalement réparties sur les valvules.

Dans un cas que nous rapportons au début de cette étude (observation IV), les valvules sigmoïdes sont indurées. L'une d'elles est saillante, rétrécissant le calibre de l'aorte, tandis que les deux autres sont plissées, ratatinées contre la paroi. La sigmoïde mitrale est particulièrement intéressante. Elle présente des parties transparentes. Le nodule d'Arantius est hypertrophié. Sa surface ventriculaire est rugueuse, épaissie irrégulièrement. Dans le sinus de Valsalva, on sent un épaississement dur, de consistance cartilagineuse.

Ces lésions sont fréquemment accompagnées d'autres altérations valvulaires et ce fait caractérise encore l'insuffisance des adultes. Signalons tout d'abord le rétrécissement aortique que nous avons rencontré chez le malade de l'observation IV et, plus souvent, l'insuffisance mitrale. Nous avons été frappé de la fréquence de cette association. Il est intéressant de noter que, dans la majorité des cas, ces lésions reconnaissent pour cause le rhumatisme. Les lésions de l'insuffisance endartéritique ont moins de tendance à se propager et lorsqu'il y a lieu le retentissement sur la valvule mitrale est d'une autre origine, l'insuffisance étant purement fonctionnelle, due à la dilatation ventriculaire.

Il est établi que le rhumatisme a une prédilection bien marquée pour la valvule mitrale, et nous pensons que, très souvent, c'est elle qui est atteinte la première. Le processus inflammatoire se propageant à la sigmoïde, soit par une action lente et progressive, soit plus rapidement à la suite de poussées aiguës successives, telles qu'on l'observe, par exemple, dans la polyarthrite rhumatismale à répétition. Ceci s'explique d'autant mieux que l'on connaît les

rapports anatomiques qui unissent l'orifice mitral à l'orifice aortique, tellement que l'on a coutume de décrire comme une région autonome sous le nom de région mitro-aortique l'ensemble du conduit formé par l'anneau sigmoïdien d'une part, la grande valve mitrale et la cloison interventriculaire d'autre part.

Nous ne décrivons pas ici cette région admirablement exposée par Weber et Deguy, mais on nous permettra de rappeler que la sigmoïde mitrale, aisément reconnaissable du fait de n'être jamais en rapport avec un orifice coronarien, affecte, avec la valve interne de l'orifice mitral, valve droite habituellement désignée sous le nom de grande valve de la mitrale, des rapports très étroits.

La sigmoïde mitrale, nous disent Weber et Deguy, occupe invariablement un plan postérieur par rapport aux deux autres. Elle mérite bien le nom de mitrale puisque la paroi de l'aorte qui la supporte se continue, à son niveau, sans démarcation avec la grande valve mitrale.

On comprend l'extrême facilité de propagation des lésions inflammatoires d'une valvule à l'autre et la fréquence plus grande des lésions à certaine valvule, la sigmoïde mitrale. C'est sur elle que nous avons trouvé (observation IV) les lésions les plus accentuées.

Nous rencontrerons d'autres coïncidences cardiaques et il en est une à laquelle on ne pense pas bien souvent et qui pourtant ne serait pas rare : elle coexiste avec l'insuffisance mitrale, c'est le rétrécissement sous-aortique. Il est produit par le gonflement, la tuméfaction de la valve droite de la mitrale et se traduit, cliniquement, par un renforcement et une propagation du souffle systolique de la pointe vers l'aorte et le sternum.

Enfin, il en est une qui s'observe presque fatalement dans tous les cas où la maladie est tant soit peu ancienne :

c'est la dilatation, puis l'hypertrophie du ventricule gauche. Par suite de l'insuffisance des sigmoïdes, il y a régurgitation dans la cavité ventriculaire d'une certaine quantité de sang, de sorte que, pendant la diastole, le ventricule reçoit tout à la fois la quantité normale qu'il doit recevoir de l'oreillette gauche et la quantité anormale qui lui revient de l'aorte. On conçoit très bien qu'il se laisse dilater. Mais, comme d'autre part il a une plus grande masse de liquide à mouvoir au moment de la systole, il se contracte avec une énergie nécessairement plus grande et, par conséquent, il s'hypertrophie.

V

De la recherche de tous les signes cliniques découle notre diagnostic et, dans la majorité des cas, il n'offre pas de difficulté. Les antécédents, la danse des artères, les troubles généraux éprouvés par le malade, nous auront déjà fait soupçonner la lésion, et l'auscultation ne servira qu'à confirmer un diagnostic déjà porté dans notre esprit. Celle-ci sera plus délicate lorsque nous nous trouverons en présence de lésions complexes, plus minutieuse encore et quelquefois difficile, quand le souffle ne présentera pas son maximum habituel à la base ou quand il fera défaut. Nous avons dit ce qu'il fallait penser de ces deux éventualités.

Mais le souffle diastolique de la base, qui est celui de tous les symptômes de beaucoup le plus important, n'a pas non plus la valeur absolue que lui confère Peter et sa présence n'implique pas nécessairement le diagnostic d'insuffisance aortique. En dehors de celui-ci, et dans certains cas extrêmement rares du souffle diastolique de la base rattaché sans conteste à une insuffisance des sigmoïdes de l'artère pulmonaire, on en a signalé d'autres perçus au même point et dans le même temps ; les uns les considèrent comme de nature anémique, d'autres comme des souffles veineux,

un troisième groupe enfin comme des bruits purement accidentels.

Ces souffles diastoliques, qui caractérisent ainsi des sortes de fausses insuffisances aortiques, se passent dans le poumon et sont rythmés par les mouvements qui se passent à la surface du cœur ; ils sont considérés, par Barié, comme des souffles cardio-pulmonaires diastoliques. Ils se différencient du souffle de l'insuffisance aortique par leur caractère de mutabilité et leur bruit musical. De plus, ils ne s'accompagnent pas d'hypertrophie du cœur et les phénomènes artériels (danse des artères, pouls de Corrigan) font défaut.

L'anévrisme de l'aorte peut s'accompagner d'un double souffle ; mais l'inspection révélera une voussure localisée, la palpation une tumeur animée de battements. On aura recours à la radioscopie dans les cas difficiles.

C'est à peine si le diagnostic se pose avec la dilatation de l'aorte. Nous avons déjà dit que celle-ci, plutôt fréquente dans l'insuffisance artérielle, se rencontrait rarement dans l'insuffisance endocarditique.

Il ne nous reste plus qu'à rechercher la nature de l'insuffisance. Nous avons déjà indiqué, chemin faisant, quels caractères les différenciaient. Le passé rhumatismal du sujet, son jeune âge, le souffle doux aspiratif, sont en faveur d'une insuffisance endocardique ; les troubles généraux peu accentués, l'hypertrophie cardiaque tardive également. L'étude de la tension artérielle viendra confirmer notre diagnostic. Tension maxima normale ou peu élevée avec une tension minima abaissée dans l'insuffisance endocardique, tensions maxima et minima très élevées dans l'insuffisance artérielle.

Il peut être intéressant, dans quelques cas, d'établir un diagnostic précoce d'endocardite au cours du rhumatisme.

Nous avons vu que les modifications de l'état général et les troubles fonctionnels sont des guides incertains et peuvent servir tout au plus d'avertissement, car l'endocardite évolue parfois sans eux. On peut cependant établir que la persistance de l'état fébrile après que les tuméfactions articulaires ont cédé, que la précipitation des mouvements du cœur en dehors de toute élévation de température, sont des symptômes qui invitent à examiner de près l'état du cœur. C'est surtout par des symptômes purement objectifs que l'endocardite aiguë se révèle habituellement à son début. Il faut chercher le vrai signe de l'endocardite dans la modification du timbre et de la sonorité des bruits normaux du cœur. Si, à aucun moment, on n'a entendu, ni bruit de souffle, ni bruit anormal d'aucune sorte; si les bruits normaux sont restés clairs et bien frappés, on peut être assuré que, lorsque les tuméfactions articulaires auront cessé, la maladie sera définitivement guérie et qu'elle ne laissera à sa suite aucune altération chronique du cœur.

Et, alors même que dans le cours du rhumatisme articulaire il n'aurait à aucun moment apparu aucune sorte de bruit de souffle, si les bruits du cœur ont présenté des modifications spéciales, il n'en faut pas moins porter le diagnostic d'endocardite aiguë en dépit de l'absence de tout bruit anormal proprement dit et craindre, par la suite, des altérations valvulaires.

VI

Que va devenir notre malade ? Si l'on se trouve en présence d'une lésion pure au début, chez un malade ne présentant aucune tare organique, qui ne sera pas astreint à des travaux pénibles et qui observera, au contraire, une hygiène rigoureuse, la maladie évoluera très lentement, permettra une survie longue et l'hypertrophie du cœur compensera la lésion jusqu'au moment toutefois où elle deviendra elle-même une véritable complication ; mais ceci dans un temps très reculé.

L'évolution de la maladie est si lente que, dans bien des cas, le sujet porteur d'une insuffisance aortique ne s'en plaint pas, l'ignore et ce n'est qu'accidentellement, à l'occasion d'un examen pratiqué à la suite d'un malaise quelconque, qu'on la découvre.

On a bien cité des cas de guérison, mais ce sont des exceptions et c'est une issue sur laquelle il ne faudra pas trop compter. En effet, la mort est la terminaison habituelle, mais à longue échéance, de l'insuffisance aortique, précédée de complications qui permettent de la prévoir : troubles de la petite circulation, congestions viscérales, engorgement pulmonaire, stase veineuse, œdèmes. Elle survient alors, lentement, par asystolie. Plus rarement, elle surprendra le malade subitement. Attribuée dans ce cas

à une crise angineuse, elle n'a guère lieu de se produire chez les jeunes où l'intégrité de l'aorte et des artères est conservée. On peut admettre encore que l'excès de tension dans les vaisseaux périphériques a pu favoriser le développement de l'artériosclérose et la mort viendra plutôt par hémorragie cérébrale. On ne se trouve plus alors en présence d'une lésion aortique pure, et cette mort est sous la dépendance des lésions surajoutées plus que sous l'effet direct de la lésion valvulaire.

Nous avons dit précédemment combien était fréquente l'association de l'insuffisance aortique et de l'insuffisance mitrale. Elle constitue une complication sérieuse et l'on conçoit que la maladie revête un aspect différent. Durant la systole, il y a reflux du sang du ventricule dans l'oreillette gauche, entraînant rapidement la dilatation de celle-ci; d'un autre côté, pendant la diastole, un courant rétrograde se produit de l'aorte vers le ventricule, entraînant à sa suite une hypertrophie compensatrice avec dilatation de ce ventricule. Cette distension devient bientôt, non seulement une cause de surcroît de travail pour le muscle cardiaque, mais elle tend encore à exagérer l'insuffisance de la valvule mitrale par l'élongation des muscles papillaires due à la dilatation du ventricule gauche. Cette cardiopathie complexe est rapidement suivie, comme on le voit, de l'hypertrophie de l'oreillette et du ventricule, c'est-à-dire du cœur gauche tout entier, entraînant une gêne considérable dans la grande et dans la petite circulation.

Il en résulte une profonde perturbation dans le mécanisme de la contraction cardiaque aboutissant rapidement à l'asystolie.

En général, cette double lésion n'est point d'un diagnostic difficile et celui-ci a été établi dans les quatre observations rapportées au début de ce travail. La symptomatolo-

gie est quelque peu différente. L'hypertrophie ventriculaire est plus considérable; le pouls ne présente pas nettement le caractère bondissant du pouls de Corrigan, il peut être même inégal, irrégulier. Les souffles seront faciles à différencier et, contrairement à ce que disent les classiques, il ne sera pas rare de voir le souffle mitral se propager vers l'aorte et non vers l'aisselle par suite de la coexistence d'un rétrécissement sous-aortique, que celui-ci soit anatomique ou fonctionnel. Enfin, les phénomènes de stase veineuse et de congestion viscérale apparaissent d'une façon plus précoce.

C'est en somme le tableau que nous rapportons dans notre observation IV et, ici encore, le pronostic reste subordonné à l'état du myocarde et du système vasculaire, au degré de la lésion artérielle et, selon l'expression de Potain, « à l'adaptation de l'organisme tout entier à la lésion ».

Pourquoi, chez ce soldat, la maladie a-t-elle évolué si rapidement? pourquoi également la malade de l'observation III présente-t-elle des phénomènes d'asystolie, tandis que nos malades I et II en sont encore à la période eusystolique, malgré la coexistence d'une lésion mitrale? C'est que, chez ceux-là, le cœur était déjà fatigué par une maladie antérieure, qui frappe le myocarde plus que l'endocarde, c'est la fièvre typhoïde.

C'est l'augmentation du volume de la fibre myocardique, c'est la production de fibres nouvelles qui fait l'hypertrophie compensatrice de la lésion; mais, pour cela, l'intégrité de cette fibre s'impose et, si celle-ci est touchée, le processus est impossible. Le muscle cardiaque dilaté n'a plus l'énergie suffisante pour mouvoir la quantité anormale de sang qu'il a à lancer dans la circulation. Le retentissement sur le cœur droit est rapide, la période d'asystolie précoce.

Au moment de livrer notre travail à l'impression, nous avons ajouté l'observation V d'un malade qui venait d'entrer dans le service. Nous y trouvons la même étiologie, les mêmes coïncidences cardiaques, la fièvre typhoïde dans les antécédents, comme dans l'observation IV et cependant la maladie a évolué beaucoup plus lentement. C'est que fièvre typhoïde et rhumatisme sont survenus à un âge où le cœur est encore susceptible de réparation. Celle-ci n'a pas été complète, puisque la lésion orificielle a persisté, mais la gêne qu'en a éprouvée le malade a été tardive.

Actuellement la maladie se complique d'une dilatation de l'aorte que nous avons signalée comme extrêmement rare dans l'insuffisance endocardiaque, mais elle est due ici à la spécificité. Aussi, malgré cette association, nous n'avons pas craint de rapprocher cette observation des autres.

VII

Quel traitement allons-nous instituer? On peut, dans une certaine mesure, parler d'un traitement préventif, lorsque nous nous trouverons, par exemple, en présence d'un malade en crise rhumatismale. Mais alors, pour agir efficacement, il faudra donner le salicylate à haute dose et vite. Très rapidement, on pourra atteindre 8 grammes et il faudra continuer à l'administrer tant qu'il existe de la fièvre et de la douleur. Il est des cas où, malgré tout, le cœur est touché d'emblée, surtout chez l'enfant, et où le salicylate ne peut exercer son action préventive. La lésion est créée; contre elle, la thérapeutique est impuissante, le traitement curatif n'existe pas. Nous ne resterons pas cependant tout à fait désarmés et nous aurons à combattre les symptômes, sinon la maladie elle-même.

Tout autre sera la médication, suivant que nous nous trouverons en présence de la maladie à l'une ou l'autre de ses périodes. A celle du début, période aiguë, qui s'accompagne habituellement de fièvre, nous aurons recours encore au salicylate, à la quinine. Contre l'éréthisme cardiaque qui accompagne fréquemment ce stade, l'application de ventouses scarifiées est le seul moyen efficace; on pourra également donner à l'intérieur l'aconit comme dépresseur

de la circulation. Il ne faut pas user de digitale à ce moment, l'effet ne peut qu'être nuisible.

La période de compensation, qui est la seconde, période latente de la maladie, celle où les troubles fonctionnels sont réduits au minimum, ne réclame aucun médicament, mais une hygiène rigoureuse grâce à laquelle elle pourra être maintenue pendant de longues années.

Les travaux pénibles, les efforts musculaires qui imposent au cœur un surcroît de travail, seront proscrits, mais non l'exercice raisonné qui régularise, au contraire, la circulation périphérique, empêchant la production de stases qu'une inaction prolongée ne manquerait pas d'entraîner. L'essentiel est de ne jamais forcer, de ne pas même atteindre la fatigue.

On recommandera un climat tempéré. Les climats d'altitude seront défendus tout autant que le voisinage du bord de la mer. L'alimentation devra être régulière : repas peu copieux, boissons peu abondantes, éviter tout ce qui peut favoriser la production de l'artériosclérose, ainsi que les excitants : alcool, café, thé, tabac.

Certains symptômes deviendront parfois désagréables pour le malade, et il sera utile alors de les combattre. Contre les vertiges, l'opium agira comme vasodilatateur, combattant le spasme artériel. On le donnera sous forme d'extrait thébaïque, à la dose de 1 à 5 centigrammes.

Contre la dyspnée, nous conseillerons le repos, car l'iodure qui agit si bien dans l'insuffisance artérielle n'aura ici aucune action.

Contre les troubles gastriques, nous veillerons sur l'alimentation, les poudres absorbantes trouveront leur emploi et, si les phénomènes sont trop intenses, on instituera temporairement le régime lacté. Enfin, la valériane, les bromures alcalins calmeront les palpitations.

Lorsque chez notre malade surviendra la dyspnée qu'un repos prolongé ne fera pas disparaître, lorsque paraîtront les œdèmes, que le pouls restera faible, désordonné, lorsqu'enfin notre malade atteindra la période d'asystolie, nous aurons recours au seul médicament efficace : la digitale. On peut l'administrer de plusieurs façons et les avis sont encore partagés. Quelques-uns préfèrent la plante parce qu'elle contient des alcaloïdes qu'on ne retrouve pas dans la digitaline ; d'autres emploient cette dernière parce que celle-ci est constante. Faut-il employer des doses fortes uniques ou des doses fractionnées faibles, prolongées ? Il est certain qu'ici nous recourrons de préférence à la digitaline. Elle est plus maniable et nous la donnerons à doses faibles, prolongées. V gouttes, une et même deux fois par jour, de la solution au millième pendant dix à quinze jours, avec un repos de huit à dix jours et une reprise de la médication dans le cas où le muscle cardiaque demandera à être soutenu longtemps, ou bien une dose unique de XXX à L gouttes, s'il faut agir vite.

Le repos au lit et le régime lacté s'imposent.

Cette thérapeutique, on la retrouvera dans nos observations.

CONCLUSIONS

I. D'une façon générale, la nécessité s'impose de pratiquer toujours un examen méthodique et complet de tout malade, de ne pas se laisser influencer par tel signe accusé plus spécialement par celui-ci et dont il fait un symptôme essentiel alors qu'il n'est que secondaire. « Le malade est entré gastrique dans votre cabinet, il en sort cardiaque ». (G. Sée.)

II. Nous pratiquerons systématiquement l'auscultation du cœur chaque fois que nous serons en présence d'une maladie infectieuse et, plus spécialement, d'une infection rhumatismale.

III. Le diagnostic d'insuffisance aortique ne devra pas être basé sur la recherche d'un seul signe, mais sur tout un ensemble de signes concordants.

IV. Toutefois, dans l'insuffisance endocardique, il ne faudra pas s'exagérer la difficulté. La symptomatologie est certainement plus constante, moins sujette à des variations que, dans l'insuffisance artérielle et toutes les exceptions

qu'on a données, absence de tel symptôme, interprétation différente d'un signe sont plutôt imputables à cette dernière.

V. Par contre, les associations valvulaires ne sont pas rares et changent de beaucoup la marche et le pronostic de la maladie.

Vu et permis d'imprimer,
Montpellier, le 17 mai 1919

P. Le Recteur.
Le Vice-Président du Conseil de l'Université,
S. DAUTHEVILLE.

Vu et approuvé,
Montpellier, le 16 mai 1919

Le Doyen,
MAIRET.

OUVRAGES CONSULTÉS

- BARD. — De l'importance de la palpation du cœur. Lyon médical, 1896, p. 139.
- Insuffisance aortique sans souffle. Semaine médicale, 2 juin 1909.
- BARIÉ. — Traité pratique des maladies du cœur et de l'aorte.
- Les cardialvulites associées. Bulletin médical, 23 novembre 1907, p. 1013.
- La vraie et les pseudo-insuffisances aortiques. Archives générales de médecine, 1896.
- Souffle cardio-pulmonaire diastolique. Soc. médic. hôp. Paris, mars 1896.
- CALABRÈSE. — Le souffle systolique de l'insuffi. aortique. Presse médicale, 1906.
- CARRIEU et PELON. — L'insuffisance aortique chez les jeunes. Nouveau Montpellier médical, t. VII, 1898.
- CARRIEU et ANGLADA. — Archives des maladies du cœur de Vaquez, 1910-1912.
- CONVERSE. — Diagn. différ. et mécanisme du roulement présyst. dans l'insuf. aortique. Thèse Paris, 1898.
- DELPEUCH. — Secousses rythmées de la tête chez les aortiques; le signe de Musset. Presse médicale, 1900.
- DEMIRLEAU. — Pathogénie de la mort subite dans l'insuffisance aortique. Thèse Paris, 1892.

- DEBOVE. — Insuffisance aortique. Tribune médicale, 10 mars 1906, p. 149.
- DUFLOCQ. — Rétrécissement sous-aortique avec ins. aort. et ins. mit. Bulletin de la Soc. anat. de Paris, 1883, p. 308.
- DESPLANTEZ. — Contribution à la sémiologie de l'insuffi. aortique. Thèse Paris, 1912.
- DARIER. — Les vaisseaux des valvules du cœur chez l'homme. Archives de physiologie, II, 1888.
- DUROZIEZ. — Double souffle intermittent crural. Archives générales de médecine, 1861.
- HUCHARD. — Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte, t. III.
- HUCHARD et AMBLARD. — Tension artérielle et ins. aortique. Journal des praticiens, 1909.
- JACQUET. — Insuffisance aortique d'origine artérielle. Th. Paris, 1890-91.
- JULIA. — Des insuffisances aortiques. Thèse Paris, 1897.
- LESPÉRANCE. — Souffle présystolique dans l'insuffisance aortique. Thèse Paris, 1891.
- LYON (G.). — Insuffi. aort. endocarditique et artérielle. Gazette des hôpitaux, 1891.
- Traité élémentaire de clinique thérapeutique.
- LION. — Endocardites infectieuses. Thèse Paris, 1890.
- PETER. — Traité clinique et pratique des maladies du cœur.
- POTAIN. — Clinique de la Charité.
- VAILHÉ. — Insuffi. mitrale et aortique combinées. Thèse Montpellier, 1901-02.
- VIRES et ANGLADA. — Le syndrome de Hodgson. Revue de médecine, 1909.
- WEBER et DEGUY. — La région mitro-aortique. Archives de médecine expérimentale, 1897.
-

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!
